

1950

Kurt Komenda



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554410_0079

Aus dem Anatomischen Institut der Johannes Gutenberg-Universität
Mainz
im Auftrage von Herrn Professor Dr. M. Watzka

DIE BLUTVERTEILUNG IM BAUCHRAUM
AUF GRUND VON QUERSCHNITTSBERECHNUNGEN
AN GROSSEN BAUCHGEFÄSSEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde eines Doktors der Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz

vorgelegt von

KURT KOMENDA
aus
Bad Kreuznach

1959



Datum des Diploms: 10. Dez. 1958

Dekan: Professor Dr. Lossen

Referent: Professor Dr. M. Watzka

Die experimentelle Feststellung der Blutmengen, die auf die einzelnen Organbezirke des Bauches fallen, stößt naturgemäß auf Schwierigkeiten, denn das Auffinden exakter Werte hat die Kenntnis von Faktoren wie Druck oder Strömungsgeschwindigkeit zur Voraussetzung, die sich generell beim Menschen kaum gewinnen lassen. Blutdruckmessungen an menschlichen Bauchgefäßen während einer Operation sind nicht nur technisch schwierig und gefährlich, sondern auch unexakt, da sich der Narkotisierte hinsichtlich seines Kreislaufes in einem unphysiologischen Zustand befindet. Man ist deshalb gezwungen, auf einem anderen Wege, vielleicht auf einem Umwege, Faktoren und ihre gesetzmäßige Beziehung zueinander aufzufinden. Geht man ganz allgemein von der Annahme aus, daß die Größe der Blutversorgung eines Organes abhängig ist von dessen Blutbedarf und daß die zufließende Blutmenge ihrerseits auf irgendeine Art die Lichtung des Gefäßes beeinflusst, so kommt man über das allgemeine biologische Prinzip der Anpassung auf mögliche Korrelationen zwischen Gefäßquerschnitt und dem durchfließenden Blutvolumen. Es ist selbstverständlich, daß es sich bei dieser Art der allgemeinen Betrachtung nur um Mittelwerte handeln kann, weil der im Laufe von Tagen oder gar Stunden häufig wechselnde Funktionszustand nicht berücksichtigt wird. Trotzdem dürften die verwandten und als Ergebnis gefundenen Mittelwerte einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit besitzen, da die mehr oder weniger rhythmisch auftretenden Schwankungen in der Funktionsintensität einzelner Organe im Verlauf von Jahren schließlich einen morphologisch mitgestaltenden Faktor darstellen.

ROUX greift zur Erklärung des Problemes einen einfachen Gedanken auf, nämlich den der morphologischen Selbstregulierung vom Parenchym aus. Im Gegensatz zur embryonalen Entwicklungsperiode, wo das Gefäßwachstum hauptsächlich anlagemäßig bestimmt sei, bestehe das Regulationsprinzip in der Folgezeit in der Anpassung der Gefäße durch den Verbrauch. Er postuliert die "wunderbare Eigenschaft des Organgewebes", zweckmäßig zu reagieren und baut darauf alle weiteren Erklärungen auf. Im einzelnen führt er aus, daß die Anpassungsfähigkeit der Gefäßweite eine zweifache sei, nämlich eine vorübergehende, rein funktionelle und eine dauernde, mit einer morphologischen Strukturveränderung einhergehende. Erstere ist uns durch das klinische Symptom der funktionellen Hyperämie bekannt. Es handelt sich dabei um eine Tonusänderung der Gefäßwand mit einer vorübergehenden Vergrößerung des Gefäßvolumens und einer vermehrten Blutzufuhr zum täti-

gen Organ. Diese Regulation führt offenbar zu einer dem Verbrauch des Parenchyms direkt entsprechenden Blutversorgung. Ob die Vermittlung vom Parenchym aus auf humoralem oder nervösem Wege über das Zentralnervensystem verläuft, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Zu dieser Frage ließe sich EBBECKE mit seiner Arbeit über die lokale vasomotorische Reaktion anführen, die im folgenden noch näher erwähnt werden wird.

Ist der mittlere Verbrauch des Parenchyms anhaltend gesteigert, so kommt es nach ROUX auf dem gleichen Wege zu einer morphologischen Anpassung, dergestalt, daß sich an dauernd oder oft erweiterten Gefäßwänden aufgrund der anhaltenden Dehnung eine Gefäßhypertrophie ausbildet, die zu einer morphologischen Fixierung der erweiterten Lichtung führt. Die "gestaltliche Regulierung" wurde auf diese Weise ohne die Annahme eines gesteigerten Blutdruckes abgeleitet.

Als Beweis einerseits für die vom Parenchym ausgehende Regulation der Anzahl der Gefäße sowie ihres Kalibers, andererseits für die allgemeine Reaktionsfähigkeit des Organismus führt ROUX Gefäßbildungen in metastatischen Tumoren, eingewanderten Parasiten (*Echinococcus*) und bei der Entwicklung im Mutterleibe an. Einen weiteren Beweis für die Regulation vom Parenchym aus sieht der Autor in der von THOMÉ gefundenen und tabellarisch zusammengefaßten Beziehung zwischen Blutversorgung und Organgewicht. Er stellt aufgrund von Versuchen an 29 Hunden drei Hypothesen auf:

1. "Die mittlere Blutversorgung gleicher Organe verschiedenen Gewichtes ist dem Gewicht proportional."
2. "Die Größe des Arterien durchmessers wird bestimmt von der mittleren Blutmenge, welche die Arterie durchströmt."
3. "Die gesetzmäßige Beziehung zwischen Gefäßdurchmesser und der mittleren durchströmenden Blutmenge ist im Arteriensystem dieselbe, wie in dem für die anorganische Natur geltenden POUSEUILLESchen Gesetz, d. h. die mittlere durchströmende Blutmenge ist proportional der 4. Potenz des Gefäßdurchmessers."

Dieser letzte Punkt ließ sich mathematisch nicht exakt formulieren. Weitere Messungen und der Vergleich der Blutversorgung einzelner Organe werden vielleicht weiterführen zur Klärung der Frage, auf welche Weise und mit welchen Mitteln das Parenchym den Blutzufluß reguliert.

Fassen wir ROUXs Anschauung noch einmal kurz zusammen, so finden wir zunächst seine Feststellung, daß einige Blutgefäße selbständig vererbt angelegt sind. Von diesen aus bilden sich durch Sprossung in direkter Anpassung an den Verbrauch der Parenchyme über die kapilläre Vorstufe neue Gefäße. Diese funktionelle Anpassung der Gefäße, als eine Form der Selbstregulation, führt zu einer "hämodynamischen Gestalt" der Gefäßlichtung. Die Anpassung hat das Vorhandensein "gestaltender Reaktionsqualitäten" der Gefäßwandung im Sinne einer speziellen Potenz zur zweckmäßigen Gewebsum- oder -neubildung zur Voraussetzung. Diese "durch Ausübung der Funktion bewirkte Anpassung an die Funktion" ist als Hypothese eigentlich einleuchtend und klar, vermag aber wissenschaftlich noch nicht recht zu befriedigen. Der Begriff der Anpassung ist zu allgemein gefaßt und zu wenig auf experimentell gesicherte Tatsachen gestützt.

EBBECKE fand dagegen, auf eigenen und fremden Versuchsergebnissen aufbauend, bei seinen Untersuchungen über die lokale, vasomotorische Reaktion der Haut und der inneren Organe deutliche Beziehungen zwischen der Weite des Gefäßvolumens und der Wirkung von Stoffwechselprodukten. Diese Tatsache könnte man für einen möglichen Faktor bei der Selbstregulation der Gefäßweite vom Parenchym aus halten, zumal ja ähnliche Einflüsse auf die Intensität der Nierenfunktion bekannt sind.

Die von GASKELL in bezug auf Muskeln und von ROY und SHERRINGTON in bezug auf das Gehirn ausgesprochenen Vermutungen, daß ein tätiges Organ Stoffwechselprodukte ausscheidet, die gefäßerweiternd wirken, ließ sich experimentell nicht befriedigend objektivieren. EBBECKE führt diesen Umstand auf die Methodik zurück. Durchströmungsversuche an isolierten, überlebenden Körperteilen mit unphysiologischer Flüssigkeit seien eben kein geeigneter Weg zur Erforschung dieses Problemes. Untersuchungen von SCHWARZ und LEMBERGER sowie von HIDETSURUMARU SHIKAWA ergaben auch nur mit Sicherheit, daß alle benutzten Stoffe zu einer Gefäßverengerung führten.

EBBECKE erklärt die vielfältigen und manchmal widersprechenden Reaktionen, indem er annimmt, "daß durch die chemischen Stoffe in der Haut eine Gewebsveränderung und lokale Stoffwechselstörung gesetzt wird, die nun ihrerseits auf die Gefäße wirkt". Diese chemischen, eine Gefäßveränderung herbeiführenden Stoffe könnten aber auch im Rahmen des physiologischen Stoffwechselgeschehens entstehen und damit auf humoralem Wege eine vorübergehende oder dauernde Lumenveränderung bewirken. Die unterschiedlichen

Wirkungen ein und derselben Substanz auf verschiedene Organe könnten durch eine spezifische Reaktionsweise der einzelnen Organe auf den gleichen Reiz erklärt werden.

Neuere Forschungen, wie beispielsweise die cytochemischen Versuche von MENKIN, deckten weitere Chemismen humoraler Regulation auf. Danach dürfte die "innere Sekretion" als eine allgemeine Eigenschaft der Gewebe, besonders der Epithelorgane, gelten und die Blutverteilung außer dem nervösen, zentral regulierenden, auch noch einen lokalen, den individuellen Bedürfnissen der Organe entsprechenden Regulationsmechanismus besitzen. Wenn aber die Regelung des lebendigen Kreislaufes auf diese Weise angenommen werden kann, weshalb sollten nicht auch die der Funktion entsprechenden morphologischen Ausbildungen des Gefäßsystemes auf gleich oder ähnliche Mechanismen zurückzuführen sein?

Abgesehen von Zweckmäßigkeitserwägungen müßten sich auch aus den hämodynamischen Verhältnissen auf vorwiegend physikalischem Wege Bedingungen auffinden lassen, unter denen das Gefäßwachstum stattfindet.

Eine solche, von teleologischen Betrachtungen freie Behandlung des Problems hätte allerdings ein eingehendes Studium der physikalischen Gesetzmäßigkeit strömender Flüssigkeiten und die Prüfung ihrer Übertragbarkeit auf den Blutkreislauf zur Voraussetzung. Bei jedem Strömungsvorgang ist zunächst einmal der Charakter der strömenden Flüssigkeit wichtig. Dabei wäre die homogene, einheitlich zusammengesetzte Flüssigkeit von der heterogenen (Blut und andere Suspensionen) zu unterscheiden. Von gleicher Bedeutung ist die Art der Strömung. Wir unterscheiden eine laminäre und eine turbulente. Letztere tritt bei zunehmender Strömungsgeschwindigkeit auf und ist durch hohe innere Reibung und ungeordnete Bewegung der einzelnen Teilchen während des Fließens charakterisiert. Sie spielt in der Physiologie eine untergeordnete Rolle. Das Strömungsbild der ersteren hat seinen Namen von parallelen Flüssigkeitsschichten, die mit verschiedener Geschwindigkeit aneinander vorbeigleiten. Dabei übt die schneller fließende Schicht auf die angrenzende eine beschleunigende Wirkung aus, während die langsamer fließende auf die schnellere hemmend wirkt, so daß sich schließlich ein parabolisches Geschwindigkeitsprofil herausbildet. Jede labile laminäre Strömung geht bei Überschreiten einer bestimmten Geschwindigkeit in eine turbulente über. Diese für jedes Strömungssystem konstante Geschwindigkeit ist abhängig von Rohrlänge, Rohrradius, mittlerer Strömungsgeschwindigkeit

und der Reibung. Diese Geschwindigkeit wird durch die "kritische Zahl REYNOLDS" ausgedrückt. POISEUILLE errechnete das in einem starwandigen Röhrensystem mit echter, homogener Flüssigkeit pro Sekunde durchfließende Flüssigkeitsvolumen aus der Abhängigkeit vom Radius des Rohres, der Länge l , der Viskosität μ und dem Druck p . Er stellte folgende Formel auf:

$$V = \frac{\pi \cdot r^4 \cdot p}{8 \cdot \mu \cdot l}$$

Vergleichen wir die hämodynamischen Gegebenheiten im menschlichen Körper mit den physikalischen Forderungen der genannten Formel, so finden wir, daß die Voraussetzung eines cylindrischen Gefäßrohres im arteriellen System gegeben sein dürften. Auch die laminäre Strömung kann man mit Sicherheit annehmen, denn:

1. Die mittlere Strömungsgeschwindigkeit überschreitet normalerweise im menschlichen Gefäßsystem die durch die REYNOLDSche Zahl festgelegte Grenze nicht.
 2. Mikroskopische Beobachtungen an Aufzweigungsstellen deuten auf laminäre Strömung hin.
 3. Physiologischerweise vollzieht sich der Blutstrom im Gefäßsystem geräuschlos.
- (Nach THOMA)

Bei der Beurteilung des Flutes hinsichtlich seines Flüssigkeitscharakters machen sich allerdings die ersten Schwierigkeiten bemerkbar. Es besitzt als heterogene Flüssigkeit eine nicht unbedeutende Anzahl corpusculärer Elemente, die in ihrer Eigenschaft genauer zu untersuchen wären. Die 300 000 Thrombozyten und 6000 Leucocyten, die sich physiologischerweise im mm^3 Blut befinden, stellen mit ca. 0,8% nur einen verhältnismäßig kleinen Teil des Gesamtvolumens dar. Das Volumen der Erythrocyten ist mit 40 - 45% ungleich größer und mußte eine beträchtliche Viskosität des Blutes bewirken. Daß dem nicht so ist, liegt an der idealen Struktur der Erythrocyten, die physiologisch als feste Körper betrachtet werden müssen, in der Tat aber wegen ihrer leichten Deformierbarkeit nahezu den Charakter einer Flüssigkeit aufweisen (MÜLLER). Die Viskosität ist also im Verhältnis zur Konzentration eine relativ geringe. Wäre das Hb. wie das Serumweiß in Lösung, so hätte das Blut eine erheblich größere innere Reibung (SUTER). Trotz dieser im ökonomischen Sinne günstigen Eigenschaft stellte sich experimentell heraus, daß der Blutstrom nicht unter allen Umständen dem POISEUILLESchen Gesetz entspricht. Solange das die Strömung bedingende Druckgefälle noch eine gewisse Größe besitzt, bleibt die Proportio-

nalität zwischen Druck und Durchflußvolumen erhalten, sinkt der Druck aber im Präkapillar- und Kapillargebiet ab, so nimmt mit der geringer werdenden Strömungsgeschwindigkeit die Viskosität zu. Wenn man die Werte für die Viskosität in ihrer Abhängigkeit von der mittleren Strömungsgeschwindigkeit in ein Koordinatensystem einträgt, so ergibt sich eine Hyperbel. Die Viskosität ist also mit anderen Worten eine Potenzfunktion der Strömungsgeschwindigkeit. Das aber widerspricht dem POISEUILLESchen Gesetz, welches eine Konstanz von μ für alle Geschwindigkeiten fordert.

THOMA versuchte, diese offensichtliche Unzulänglichkeit der POISEUILLESchen Formel durch eine Korrektur auszugleichen. Er entwickelte dabei folgende Formel:

$$I. \text{ Durchflußmenge } W = \frac{\pi}{2} \left[R^2 + (R - \beta)^2 + \frac{(R - \beta)^4}{2n\beta \left(R - \frac{\beta}{2} \right)} \right] \cdot \mathfrak{S}$$

Der Autor geht dabei von der Tatsache aus, daß sich das Blut beim Strömungsvorgang in eine plasmatische Randzone und in einen roten Axialstrom aufteilt. Die sehr schmale Randzone β ist frei von Erythrocyten. Diese werden fast ausschließlich ihrem spezifischen Gewicht entsprechend im roten Axialstrom vorwärts bewegt. n bedeutet in der Formel das numerische Verhältnis der Viskosität des roten Axialstromes (η) zu der des Blutplasmas (ϑ). $\mathfrak{S}$ ist die Strömungsgeschwindigkeit an der Grenze zwischen Axialstrom und plasmatischer Randzone. DU PRÉ DENNING und WATSON führten schon 1906 Viskositätsmessungen mit Pferdeblut durch und stellten fest, daß die Viskositätskoeffizienten η und ϑ bei einem Gefäßradius von weniger als 1,5 mm nicht mehr konstant waren, wie es das POISEUILLESche Gesetz verlangt hätte. THOMA versuchte daraufhin, empirisch eine neue Formel zu finden, die auch das Verhalten des Blutstromes in engen Röhren einbegreift. Die Messungen der beiden Autoren dienten ihm für diese Formel als Grundlage. Das unterschiedliche Verhalten des Blutes in engen und weiten Röhren wurde auf die Änderung der plasmatischen Randzone zurückgeführt, die ja eine reibungsarme Verschiebeschicht darstellt und sich als Funktion der Randstromgeschwindigkeit $\mathfrak{S}$, mit dieser der Weite des Lumens entsprechend ändert. Dabei wird das Viskositätsverhältnis n eine Funktion des Radius. THOMA errechnete die den verschiedenen Radien entsprechenden Werte von n , stellte die Abhängigkeit von R und n graphisch dar und erhielt eine Kurve von der ungefähren Form einer Hyperbel. Zu dem gleichen Ergebnis gelangt man rechnerisch, wenn man der Kurve folgende Formel gibt: $n = a + \frac{b}{r - c}$

Die Werte für a, b und c errechnete der Autor nach den Methoden der Wahrscheinlichkeitsrechnung und der kleinsten Fehlerquadrate. Er fand schließlich die Formel $n = 1,6813 + \frac{0,36561}{r - 0,052 \text{ mm}}$, die auf rechnerischem Wege zu den gleichen Werten führt, wie sie auf empirischem Wege in der graphischen Darstellung ihren Ausdruck fanden.

Das für die vorliegende Arbeit Wichtige an dieser experimentell unterbauten Ableitung ist die Tatsache, daß im Blutkreislauf hämodynamische Faktoren wie Durchflußvolumen bzw. Stromgeschwindigkeit mit der Gefäßweite in einer exakt definierbaren Wechselbeziehung stehen. Das festzuhalten, ist insofern von Bedeutung, als im folgenden eine Kritik an der Anwendbarkeit des POISEUILLESchen Gesetzes wie auch an der durch THOMA korrigierten Form angebracht wird. Speziell an der Handhabung experimenteller Methoden hat die neuere Forschung generelle Zweifel angemeldet, indem sie auf die Elastizität der Gefäßwände als einen entscheidenden Faktor hinweist, der weder von DU PRÉ DENNING noch von THOMA beachtet wurde.

Das POISEUILLESche Gesetz wird in neuer Sicht nur als ein Teil eines allgemeinen Strömungsgesetzes aufgefaßt, "in dem der Druck nicht nur als eine treibende Kraft gegenüber der Flüssigkeit wirkt, sondern auch als deformierende Kraft gegenüber der Bahn" (WEZLER). Auch die Ableitung dieses Gesetzes fußt im wesentlichen auf Experimenten. Bei der graphischen Darstellung der Abhängigkeit des Radius vom Druck bei einem Gefäß, dessen Muskulatur nicht mitwirkt, das also nur physikalisch-chemischen Gesetzen folgt (accommodiert ist), ergaben sich Kurven mit der Abszisse als Parabelachse, die durch eine Potenzfunktion mit gebrochenen Exponenten charakterisiert werden können. $r = a \cdot P^{\frac{1}{n}}$ oder $r = a \sqrt[n]{P}$. Für πr^4 ließe sich dann die Beziehung entsprechend $\pi r^4 = b \sqrt[m]{P}$ formulieren. In dieser Gleichung ist die Gefäßdimension als Funktion des Druckes für akkommodierte Gefäße enthalten. Das Stromvolumen eines elastischen Systems ist aber durch die dimensionsändernde und treibende Komponente bedingt. Man muß deshalb den durch einen bestimmten Druck erreichten Wert von πr^4 (dimensionsändernde Komponente) noch mit dem gleichen Druck multiplizieren (treibende Komponente), um nach der POISEUILLESchen Formel den Wert für die Stromstärke i zu erhalten. In der POISEUILLESchen Formel (P.F.)

$$i = \frac{\pi r^4}{8 \eta l} \cdot P \text{ wurde der Klarheit wegen } \frac{\pi}{8 \eta l} = \frac{1}{1} \text{ gesetzt.}$$

Wie sich experimentell herausstellte, bedeutet dies keinen ins Gewicht fal-

lenden Fehler. WEZLER bewies, "daß der Charakter der Perfusionskurven praktisch lediglich von der Druckabhängigkeit des Gefäßradius bestimmt wird, womit selbstverständlich der Einfluß von Länge der Gefäße und Viskosität des Perfusates auf das Absolutvolumen nicht negiert, sondern nur auf seinen wirklichen Wert reduziert wird".

Die Stromstärke i muß also als eine Funktion einer Funktion des Druckes angesehen werden, was sich mathematisch durch eine doppelte Integration ausdrücken läßt:

$$i = f \left[F(P) \right] = b \sqrt[3]{P} \cdot P.$$

Betrachtet man die Druckskala der Abszisse als eine arithmetische Reihe und führt die Multiplikation des Druckes mit seinem radizierten Werte aus, so findet man, daß die Differenzen der einzelnen Produkte nur ganz allmählich ansteigen. Eine Gleichheit der Differenzen würde "linearen" Anstieg der Kurve bedeuten, geringe numerische Differenzen geben der Kurve demnach einen "quasilinearen" Charakter. Bedenkt man, daß in der P. F. wegen der Proportionalität von Druck und Stromvolumen die graphische Darstellung eine Gerade ist, so wundert es einen nicht, daß experimentelle Kurven dieser Art zwar quasi linear, wie es der WEZLERSchen Formel entspräche, gefunden wurden, aber unter Annahme der biologischen Streuung im Sinne der unvollständigen P. F. "linear umgedeutet" wurden. Die Ähnlichkeit der beiden Kurven ist, unter Voraussetzung eines akkommodierten Gefäßes, bis auf niedrige i - und p -Werte eine sehr ausgeprägte. Die Kurven stimmen von den Werten $p = 60 \text{ cm H}_2\text{O}$ und $i = 34 \text{ cm}^3/\text{min.}$ an aufwärts vollständig überein.

Die Weiterentwicklung des Strömungsgesetzes geht von der Doppelfunktion des Druckes aus und benutzt die P. F. als Grundlage. Analog dem Ohm'schen Gesetz kann man die P. F. auch folgendermaßen schreiben:

$$\text{Stromstärke} = \frac{\text{Druck (bzw. Spannung)}}{\text{Widerstand}} = \text{Leitfähigkeit} \times \text{Druck.}$$

$$\text{I.} \quad i = \frac{\pi r^4}{8 \mu l} \times P,$$

wobei man die Dimension einer Röhre und die Viskosität als die die Leitung bestimmenden Faktoren ansprechen kann und demgemäß den Ausdruck

$\frac{\pi r^4}{8 \mu l}$ als Leitfähigkeit bezeichnet.

$$\text{II. Leitfähigkeit } x = \frac{1}{w} = \frac{\pi r^4}{8 \mu l}.$$

Differenziert man die Gleichung II nach p , so ergibt sich die Differentialgleichung:

$$d\kappa = \frac{\pi}{8\mu} \cdot \frac{4l r^3 \delta r / \delta p - r^4 \delta l / \delta p}{L^2} \cdot dp.$$

Nach einer zusätzlichen Einbeziehung der Radiusverkürzung aufgrund einer Langsdehnung (Kontraktionskoeffizient u) und einer Substitution der Werte r , l und $\delta r / \delta p$ durch die Potenzfunktion:

$r = c_1 p^m$, $l = c_2 p^f$ und $\frac{dr}{dp} = c_1 \cdot m \cdot p^{m-1}$, erhält man

$$\text{III. } d\kappa = \frac{\pi}{8\mu} \cdot \frac{c_1^4 \cdot m (4 + \frac{1}{u}) \cdot p^{4m-f-1}}{c_2} \cdot dp.$$

Integriert man diese Gleichung und setzt κ_0 (= Poiseuille'sche Leitfähigkeit bei spannungslosen Gefäßen) als Integrationskonstante, so erhält man für κ (= Leitfähigkeit bei deformierendem Druck p) die Formel:

$$\text{IV. } \kappa = \frac{\pi}{8\mu} \cdot \frac{c_1^4 \cdot m \cdot p^{4m-f} (4 + \frac{1}{u})}{c_2 (4m-f)} + \kappa_0.$$

Eingesetzt in Gleichung I und nach Substitution von c_1^4 / c_2 durch c' ergibt sich die

$$\text{V. } \text{Stromstärke } i = \kappa_0 \cdot P + \frac{c' (4m + \frac{m}{u}) p^{4m-f}}{4m-f} \cdot P$$

als endgültiges Strömungsgesetz nach WEZLER. Es setzt sich demnach aus zwei Teilen zusammen: Der erste Teil mit der Leitfähigkeit κ_0 entspricht der P.F. für eine starre Strombahn, der zweite gibt den durch Druckdehnung des Radius entstandenen Stromstärkezuwachs an. Die WEZLER'sche Formel ist gleichsam ein mathematisches Spiegelbild der meisten, normalerweise im Kreislauf auftretenden Funktionszustände der Gefäßwand und der damit zusammenhängenden Strömungsbedingungen. Der Formelinhalt kann nur über experimentell abgeleitete Kurvendigramme zu den jeweiligen physiologischen Zuständen in Beziehung gebracht werden, wobei der erheblich komplizierte Charakter dieser Potenzfunktion durch Einbeziehung von Werten, die nur mit größerem Aufwand gewonnen werden können, diese Formel für anatomische Messungen nicht geeignet macht. Bedenkt man weiterhin, daß auch in dem Strömungsgesetz von WEZLER die Stromstärke der 4. Potenz des Radius und dem Druck proportional ist, so fällt es leichter, doch wieder die THOMAS'sche Formel in Erwägung zu ziehen, zumal die Koeffizienten und Exponenten der

WEZLERSchen Formel für das Gefäßsystem des menschlichen Körpers noch nicht ermittelt sind. Die Nachteile der THOMAschen Formel müssen in Kauf genommen werden, um wenigstens angenäherte Werte für das Durchflußvolumen zu erhalten. Im Rahmen dieser Arbeit soll überdies vorwiegend eine qualitative Abhängigkeit des Stromvolumens vom Radius und evtl. umgekehrt nachgewiesen werden. Es seien deshalb im folgenden Abschnitt Versuche von THOMA besprochen, die geeignet sind, zur Frage einer Beziehung zwischen hämodynamischen Faktoren und der Gefäßmorphologie Positives beizutragen.

In Analogie zum Auftreten von Intimawucherungen in der Aorta des Neugeborenen, die auf die plötzliche Unterbrechung der Nabelarterien nach der Geburt und auf die damit verbundene Verlangsamung des Blutstromes zurückgeführt werden, studierte THOMA Veränderungen des Gefäßlumens in Amputationsstümpfen. Im ersten wie im zweiten Falle verliert eine Hauptarterie endgültig einen Teil ihrer peripheren Verzweigung, und das hierdurch auftretende Mißverhältnis zwischen der Lichtung des Arterienstammes und der seiner Verzweigungen scheint sowohl bei der Aorta wie auch bei der Extremitätenhauptarterie zu den gleichen Veränderungen zu führen. Bei vergleichenden Querschnittsmessungen an Arterien der gesunden Extremität und des Amputationsstumpfes kam der Verfasser zu dem Erkenntnis, daß es sich bei den Umgestaltungsprozessen um mehrere Vorgänge handelt. Das Resultat war in jedem Falle das gleiche, nämlich eine sehr weit nach oben reichende, mehr oder weniger hochgradige Verengung der Gefäßlichtungen. Für diese Verengung ließen sich im wesentlichen zwei Prozesse ermitteln.

1. a) Eine einfache und b) eine konzentrische Atrophie der Media, die der Verfasser im einzelnen als eine Verkleinerung des inneren Durchmessers (Verkürzung der Media) und eine sekundäre hyaline Degeneration der Muskelfasern erkannte.
2. Eine zirkuläre Bindegewebswucherung in der Intima, die der Autor kompensatorische Endarteriitis nannte.

Beide Erscheinungen können getrennt und kombiniert auftreten. Die Erklärung der Mediaatrophie wird in einer Herabsetzung der Wandspannung gesucht. Nach allgemeinen physikalischen Prinzipien ist diese bei gleichbleibendem Blutdruck dem Radius des Gefäßlumens direkt proportional. Tritt eine kompensatorische Endarteriitis oder eine Lumenverengung durch andere, unauffälligere Strukturveränderungen der Arterienwand auf, so verkleinert sich der Radius und die Wandspannung sinkt. Die daraus resultierende Verminderung

der physiologischen Funktion hat eine Inaktivitätsatrophie der Mediamuskulatur zur Folge. Die Verringerung der Wandspannung hat also kein Entsprechendes Absinken des Blutdruckes zur Voraussetzung, sondern beruht lediglich auf einer Radiusänderung.

Dem Einwand, es handle sich bei diesen Vorgängen um entzündliche Reaktionen, stellt der Autor mehrere Überlegungen entgegen. Die von ihm beobachteten Fälle sind ausschließlich per primam intentionem geheilt, was sich aus den Krankengeschichten nachweisen läßt. Handelte es sich um eine entzündliche Endarteriitis, so müßten alle Arterien und Arterienzweige mit der gleichen topographischen Beziehung zum Stumpf gleichmäßig befallen sein. Das aber ist gerade nicht der Fall. Veränderungen des Gefäßlumens sind nur an Arterien eingetreten, die in ihren Aufzweigungen eine Einbuße an arterieller Endstrombahn erlitten haben. Die Verkleinerung der Lumens geht trotz des verschieden hohen Anteils der Mechanismen an diesem Prozeß gleichmäßig und ohne die für entzündliches Geschehen typischen Unebenheiten vor sich. Schließlich fand sich das Arterienlumen zwischen den Abgangsstellen zweier größerer Seitenäste nahezu zylindrisch. An jeder Abzweigungsstelle aber nahm das verengte Lumen, wie auch das normaler Gefäße, um einen bestimmten Betrag ab. Dieser war abhängig von der Querschnittsgröße der abgehenden Seitenäste.

Vornehmlich die beiden zuletzt zitierten Argumente sprechen nicht nur gegen einen entzündlichen Prozeß, sondern weisen darüber hinaus sehr deutlich auf den hämodynamischen Charakter der Umwandlungsursachen hin.

Als auslösende Ursache der Mediaverkürzung könnte man sich eine länger anhaltende Kontraktion der Muskularis vorstellen, wie sie beim Versiegen des Blutstromes nach der Unterbindung der Arteria umbilicalis auftritt. In welcher Weise der gestörte Blutdurchfluß zur Kontraktion der Media führt, kann THOMA noch nicht mit Sicherheit sagen. Wörtlich meint der Autor: "Bezüglich des anatomischen Substrates dieser Regulationsapparate möchte ich jedoch aufmerksam machen auf die, nach meinen nunmehr sehr vielfältigen Beobachtungen, in allen Teilen des Aortensystems reichlich vorhandenen Pacini'schen Körperchen. Dieselben liegen in den äußersten Zonen der Adventitia oder unmittelbar nach außen von dieser. Sie erscheinen demgemäß vorzüglich geeignet, die leisen Vibrationen, die jeder strömenden Bewegung zukommen, zu perzipieren und als Nervenenerregung auf die Gefäßmuskeln überzuleiten." (Virch. Arch. Bd. 95, S. 335).

Versuche an Hunden scheinen diese Hypothese zu bestätigen. Die unterbundene Arteria femoralis dextra wurde nach vier bis fünf Monaten makroskopisch und mikroskopisch untersucht. Die Endarteriitis erstreckte sich aufwärts und abwärts von der Ligatur bis über die ersten 2-4 Abzweigungsstellen von Seitenästen. Der Blutdruck oberhalb war geringgradig erhöht, unterhalb etwas erniedrigt. Beiderseits der Ligatur fand sich bis zum Auftreten der ersten Gefäßabzweigung eine Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit, die im distalen Teil anfänglich eine größere Strecke nachweisbar war und im Zuge der Ausbildung von Kollateralkreisläufen wieder normale Werte annahm. Die Zirkulationsstörung oberhalb der Ligatur dürfte derjenigen im Amputationsstumpf sehr ähnlich sein.

GOLDENBLUM stellte in diesem Zusammenhange fest, daß nur die als Kollateralen tätigen Bahnen eine Erweiterung erfahren, während alle übrigen Arterienzweige, auch wenn sie im proximalen Gebiet näher entspringen, unverändert blieben. Dieses weist auf die erhöhte Stromgeschwindigkeit als Ursache für das starke Wachstum der kollateralen Gefäße hin. Ein erhöhter Blutdruck könne nicht als Ursache angesehen werden, da ja die Kollateralen und die anderen Gefäßabzweigungen unter den gleichen Druckbedingungen stünden.

Neben der kompensatorischen Endarteriitis fanden sich noch Änderungen an der Media. Diese war allgemein verkürzt, und ihre glatten Muskelfasern erschienen eigenartig verworfen. Daraus ließ sich unschwer auf eine Kontraktion im Bereich der Stromverlangsamung schließen. Sowohl die Endarteriitis wie auch die Kontraktion wurde oberhalb und unterhalb der Ligatur nachgewiesen, was auf einen von kleineren positiven oder negativen Blutdruckänderungen unabhängigen Vorgang hinweist. Diese Versuche, die 1911 zum ersten Male von SCHULTZ ausgeführt wurden, verdienen insofern volle Beachtung, als sie deutlich die Beziehungen der Endarteriitis und der Media-Veränderungen zu den mechanischen Bedingungen des Strömungsvorganges demonstrieren.

Zusammenfassend könnte man sagen, daß es bei einer Verlangsamung des Blutstromes aufgrund irgendeiner Verlegung des Blutweges zu charakteristischen Umbildungen der Gefäßwand und -lichtung kommt und daß diese unabhängig von kleineren Änderungen des Blutdruckes stattfinden. Sie beginnt mit einer Kontraktion der Media, die zu einer Verengung des Lumens und zu einer sekundären Degeneration der glatten Muskelfasern führt. Reicht die

so hervorgerufene Einengung des Gefäßrohres nicht aus, um die physiologische Geschwindigkeit des Blutstromes wiederherzustellen, so tritt eine kompensatorische Endarteriitis in Form einer Bindegewebswucherung in der Intima auf, die eine weitgehendere Herabsetzung der Wandspannung bewirkt und zu einer höhergradigen Atrophie bzw. hyalinen Degeneration der Muskelzellen der Media führt. Diese beiden biologischen Vorgänge können bis zum völligen Verschuß eines arteriellen Gefäßrohres führen.

Als Beispiel für den Wachstumsvorgang der Gefäßlichtung führt THOMA Beobachtungen an der Area vasculosa eines bebrüteten Hühnerembryos an. Er konnte feststellen, daß bestimmte Strombahnen, die dem Blut geringeren Widerstand entgegensetzen, rascher durchströmt werden und sich schließlich unter Zunahme der lichten Weite in typische Arterien bzw. Venen umwandeln.

Diese recht konkreten Beobachtungen versucht nun THOMA auf eine möglichst exakte allgemeine Formel zu bringen. Auch hier geht er vom Experiment aus. Zunächst weist er anhand einer Tabelle nach, daß die Randstromgeschwindigkeit im Aortensystem nicht konstant ist (Ziegl. Beitr. z. p. Anat. 66, 107). Dieses Ergebnis war zu erwarten, denn bei einer Aufzweigung der Arterien in Seitenäste nimmt der Querschnitt zu, die Durchflußmenge aber, die durch den Querschnitt des Gefäßstammes gegeben ist, bleibt in weiten Grenzen konstant, d. h., die Durchflußmenge W_s des Stammes ist gleich der Summe der Durchflußmenge der zugehörigen Zweige: $W_s = w_1 + w_2 + w_3 \dots$. Es muß also in den Seitenästen eine Änderung der Strom- bzw. Randstromgeschwindigkeit eintreten. Die nächste Frage ist die: Wodurch ist diese Variabilität der Randstromgeschwindigkeit bedingt? Die oben erwähnten Versuche legen den Gedanken nahe, daß die Randstromgeschwindigkeit eine Funktion des Radius sein könnte.

THOMA setzt I. $g = f(R)$ und stellt sich die Aufgabe, die Funktion empirisch zu bestimmen. Die Ergebnisse zahlreicher Messungen an Arterien, die tabellarisch vor allen Dingen im Deutschen Archiv für klinische Medizin zusammengefaßt sind, stellte der Autor graphisch dar und leitete davon eine Gleichung folgender Form ab:

$$\text{II. } g = a + b (11,2 - R)^2$$

Zur Berechnung der Konstanten a und b wurde die von mehreren bekannten Autoren ermittelte Durchflußmenge der Aorta von 82500 cmm/sec. und der Halbmesser $R = 11,2$ mm verwandt. Aus der THOMAschen Gleichung für die

Durchflußmenge W läßt sich die Randströmungsgeschwindigkeit g in der Aorta ascendens mit 1,362 mm/sec. festsetzen. Werden die Werte in Gleichung II eingesetzt, so ergibt sich:

$$a = 0,362, \text{ weil } b^{(11,2 - 11,2)} = 1.$$

Die Konstante b wurde zunächst durch ein graphisches Verfahren annähernd bestimmt und dann ihr Wert mit $b = 1,019$ errechnet. Die Formel erhielt schließlich die Form:

$$g = 0,362 + 1,019^{(11,2 - R)^2}$$

mit der Dimension mm/sec.

Das wichtigste Ergebnis der mathematischen Auswertung obiger Versuche ist die festgestellte exponentielle Abhängigkeit der Strömungsgeschwindigkeit vom Gefäßradius bzw. umgekehrt. Die Zahlenwerte als solche sind dabei von untergeordneter Wichtigkeit. In Anbetracht der Bedeutung des Gefäßquerschnittes für das Stromvolumen sei deshalb eine Übersicht angeführt, in der aus Radien errechnete Kreisflächen zum Aortenquerschnitt oberhalb der Bauchgefäßabgänge in Beziehung gesetzt wurden. Der prozentuale Flächenanteil der Äste am Ausgangsquerschnitt - direkt unter dem Zwerchfell gemessen - ist tabellarisch zusammengefaßt worden.

I. 18 J.	Nativ - Präparat			Fixiertes Präparat		
	r(mm)	f(mm) ²	%	r(mm)	f(mm) ²	%
Aorta abdom. (cran.)	6,70	139,19	100,00	7,00	153,80	100,00
Art. coeliaca	2,26	16,00	11,50	2,50	19,62	12,76
Art. lienalis	1,75	9,63	6,92	1,95	11,45	7,44
Art. hepatica	1,50	7,07	5,08	1,65	8,85	5,76
Art. mesent. cran.	2,75	23,55	16,90	2,70	22,80	14,83
Art. mesent. caud.	1,35	5,70	4,09	1,50	7,07	4,59
Art. renalis dext.	1,90	11,17	8,02	1,90	11,17	7,26
Art. renalis sin.	2,25	15,23	10,95	2,20	15,20	9,88
Aorta abdom. (caud.)	5,13	82,26	<u>59,10</u>	5,20	84,70	<u>55,00</u>
			110,56			104,32

II.	54 J.	Nativ-Präparat			Fixiertes Präparat		
		r(mm)	f(mm ²)	%	r(mm)	f(mm ²)	%
Aorta abdom. (cran.)		6,80	144,19	100,00	7,15	160,52	100,00
Art. coeliaca		2,80	24,60	16,97	3,00	28,26	17,57
Art. lienalis		2,40	18,08	12,47	2,50	19,63	12,23
Art. hepatica		1,90	11,34	7,82	2,00	12,52	7,80
Art. mesent. cran.		2,65	22,10	15,24	2,70	22,89	14,27
Art. mesent. caud.		1,57	7,80	5,38	1,60	8,04	5,02
Art. renalis dext.		1,55	7,54	5,20	1,75	9,62	5,98
Art. renalis sin.		2,09	13,63	9,40	2,30	16,61	10,34
Aorta abdom. (caud.)		5,40	91,56	<u>63,50</u>	5,40	91,56	<u>57,20</u>
				115,69			110,38

r = Radius, f = Fläche; die einzelnen Prozentangaben beziehen sich auf den cranialen Querschnitt der Aorta abdominalis (= 100%).

Die Summe der Prozentzahlen beträgt etwas mehr als 100, weil der Gesamtquerschnitt sich durch die Aufzweigung der Gefäße vergrößert hat.

Es wäre naheliegend, diese Verhältnisse noch deutlicher zu formulieren. Man denkt dabei zunächst an die P.F. Da bei ihrer Anwendung aber keine physiologisch einwandfreien Ergebnisse zu erzielen sind, die von WEZLER erweiterte P.F. aber die Kenntnis des jeweiligen funktionellen Zustandes der Gefäßwand (Expon. < 1 , $= 1$, > 1) zur Voraussetzung hat, ist man gezwungen, auf eine umfassende Auswertung der gemessenen Werte zu verzichten. Lediglich drei Arterien, die den Hauptzufluß zum Pfortadersystem bilden, mögen einer mathematischen Behandlung nach der THOMAschen Formel⁺ unterzogen werden, um als Beispiel den Grad der Abhängigkeit des Stromvolumens vom Radius und die etwaige Verteilung des Blutes im erwähnten Gebiet zu demonstrieren. Verwandt wurden Mittelwerte des Radius und der Konstanten n , β und g .

I.	Art. lienalis	r = 1,95	Durchflußmenge	W = 379,85 mm ³ /sec.	
	Art. mes. cran.	r = 2,7	"	W = 1004,03	"
	Art. mes. caud.	r = 1,5	"	W = 173,20	"
	(Art. hepatica	r = 1,6	"	W = 211,23	")
II.	Art. lienalis	r = 2,5	"	W = 797,67	"
	Art. mes. cran.	r = 2,7	"	W = 1004,03	"
	Art. mes. caud.	r = 1,6	"	W = 211,23	"
	(Art. hepatica	r = 2,0	"	W = 409,96	")

$n = 2$, $\beta = 0,01$, $g = 1,28$. r der fix. Präparate.

⁺ s. S. 6.

Setzt man die Durchflußmenge der Aorta abdominalis cran. gleich 100%, so haben die Art. lienalis und die beiden Art. mesenter. an dieser Durchflußmenge folgenden prozentualen Anteil:

- I. Aorta abdom. cran.: Durchflußmenge $W = 15\,273,55 \text{ mm}^3/\text{sec.} = 100\%$
- | | |
|-----------------|--------|
| Art. lienalis | 2,49 % |
| Art. mes. cran. | 6,57 % |
| Art. mes. caud. | 1,13 % |
- II. Aorta abdom. cran.: Durchflußmenge $W = 15\,890,20 \text{ mm}^3/\text{sec.} = 100\%$
- | | |
|-----------------|--------|
| Art. lienalis | 5,02 % |
| Art. mes. cran. | 6,32 % |
| Art. mes. caud. | 1,33 % |

Im Gegensatz zu den Arterien, die in ihrer Struktur und Topographie weitgehend bekannt sind, weiß man über die venöse Strombahn noch verhältnismäßig wenig. Schon die mikroskopische Struktur einer Vene läßt auf andere Funktionen und andere hämodynamische Bedingungen schließen, unter denen diese Funktionen ausgeführt werden. Die relativ geringe Wandstärke setzt die Vene Einflüssen aus, die ihre Umgebung in morphologischer und funktioneller Hinsicht auf sie ausüben. A. v. KÜGELGEN stellte fest, daß beispielsweise von den Venen des Bauchraums nur die Vv. hepat. und die V. portae mit ihren Ästen einen kreisrunden Querschnitt besitzen, alle anderen dagegen mehr oder weniger abgeplattet seien. Genauere Kenntnisse über den physiologischen Grad dieser Abplattung haben wir nicht. Da die Venen ungleich mehr als die Arterien mit dem umgebenden Gewebe verankert sind, ist eine Beeinflussung des Lumens von eben dieser Umgebung sehr wahrscheinlich. Dabei wirken natürlich nicht nur die direkt angrenzenden Gewebspartien, sondern über diese auch noch Organsysteme mit ihren physikalischen Funktionsäußerungen mit. So dürfte der intraabdominelle Druck und mit ihm der elastische Lungenzug (Pleuradruk) einschließlich der Zwerchfellmechanik ein nicht unwesentlicher Faktor bei der venösen Blutzirkulation sein.

Auf eine weitere mechanische Wirkung macht SCHADE aufmerksam. Er konnte nachweisen, daß immer dann, wenn Arterien und Venen eng zusammenliegen - und das ist häufig der Fall - die pulsatorischen Bewegungen der Arterien sich auf die Venen übertragen und hier einen nicht unerheblichen Teil der rücktreibenden Kraft darstellen. Das durch die Kapillaren fließende Blut ist ja nicht nur auf 1/500 der im arteriellen System herrschenden Stromgeschwindigkeit gesunken, sondern hat auch den größten Teil seiner vis a tergo

verloren. Die "arterielle Hilfe" ist also, verbunden mit dem Klappenapparat, ein notwendiger akzessorischer Hilfsmechanismus, der die geringe kapilläre Stromgeschwindigkeit wieder auf den ungefähren Ursprungswert zurückbringt.

Als weitere Komponenten, die auf den venösen Blutstrom einwirken, wäre zu nennen die Schwerewirkung (Hydrostatik) und damit im Zusammenhang die Lage des Individuums. Es ist nach v. KÜGELGEN auch wahrscheinlich, daß an sämtlichen Zusammentrittstellen von Venen kleine Wirbelstrecken auftreten. Die Einmündungen der Venae renales beispielsweise sind schon makroskopisch so geformt, daß eine Wirbelbildung sicher ist. Der gleiche Autor stellte schließlich fest, daß die Querschnittflächen sich von der Peripherie zum Herzen nicht in gesetzmäßiger Weise verringern und "daß bei wechselnder Füllung an verschiedenen Stellen des venösen Systems relativ verschieden große Querschnittsschwankungen auftreten, so daß allein hierdurch Wechsel zwischen turbulenter und laminarer Strömung entstehen können".

Trotz dieses komplizierten Verhaltens seien hier - um einen Überblick über die in den einzelnen Ästen fließende Blutmenge zu geben - die relativen Querschnittsgrößen der Pfortaderwurzeln angegeben (von 1 Mittelwerte).

I.	18 J.	Nativ-Präparat			Fixiertes Präparat		
		r(mm)	f(mm ²)	%	r (mm)	f (mm ²)	%
Vena portae		5, 51	94, 99	100, 00	5, 77	104, 70	100, 00
Vena mes. cran.		4, 14	53, 80	56, 70	4, 40	60, 80	58, 20
Vena mes. caud.		2, 16	14, 70	15, 47	2, 10	13, 80	13, 20
Vena lienalis		2, 93	26, 90	<u>28, 33</u>	3, 18	31, 70	<u>30, 29</u>
				100, 50			101, 69

II. 54 J.							
Vena portae		5, 95	111, 50	100, 00	5, 57	97, 42	100, 00
Vena mes. cran.		4, 76	71, 70	64, 30	5, 00	78, 50	80, 60
Vena mes. caud.		2, 86	25, 80	23, 13	2, 61	21, 38	21, 95
Vena lienalis		3, 35	35, 10	<u>31, 43</u>	3, 15	31, 15	<u>31, 90</u>
				118, 86			134, 45

Wie bei den Arterien sei weiterhin versucht, aufgrund der errechneten Gefäßquerschnitte und der oben diskutierten Gleichungen (s. S. 6) einen ungefähren Überblick über die mengenmäßige Blutverteilung in den einzelnen Gefäßbezi-

ken zu geben und diese untereinander in prozentuale Abhängigkeit zu bringen.

Nimmt man das Stromvolumen der Vena portae, kurz vor ihrer Aufzweigung in intrahepatische Äste, als 100% an und vergleicht es mit den Zuflüssen aus der Vena mes. cran., Vena mesent. caud. und der Vena lienalis, so ergeben sich folgende Werte:

I.	Vena portae, Durchflußmenge	$W/t = 9\,075,53 \text{ mm}^3/\text{sec.}$	$= 100$	%
	Vena lienalis	$W/t = 1\,443,76$	$= 15,90$	%
	Vena mes. cran.	$W/t = 3\,945,37$	$= 43,50$	%
	Vena mes. caud.	$W/t = 494,72$	$= 5,45$	%
II.	Vena portae, Durchflußmenge	$W/t = 9\,684,06 \text{ mm}^3/\text{sec.}$	$= 100$	%
	Vena lienalis	$W/t = 1\,742,99$	$= 18,00$	%
	Vena mes. cran.	$W/t = 5\,888,49$	$= 60,78$	%
	Vena mes. caud.	$W/t = 1\,039,67$	$= 10,73$	%

Auffällig ist hierbei, daß die Summe der Prozentzahlen der zuführenden Äste kleiner als 100% ist. Es dürfte darauf zurückzuführen sein, daß im Rahmen dieser Arbeit nur die drei Hauptäste, nicht aber die kleineren Nebenäste berücksichtigt wurden.

METHODIK

Zur Methodik sei folgendes erwähnt: Die Gefäßmessungen wurden an herauspräparierten Gefäßen vorgenommen. Aus dem laufenden Obduktionsgut wurden zwei Leichen im Alter von 54 und 18 Jahren ausgewählt, die weder ausgeprägte atheromatöse Gefäßveränderungen aufwiesen noch an einer das Gefäßsystem mitbeeinflussenden Krankheit starben. Als Meßgeräte wurde außer einem cm-Maßstab ein sich konisch verjüngender Metallstab verwandt. In diesem waren in Abständen von 0,2 mm die jeweiligen Durchmesser eingraviert. Dieses Instrument gestattet im Gegensatz zu den von manchen Autoren verwandten Hegarstiften, auch Bruchteile von mm kontinuierlich durch einfaches Verschieben des Stabes zu messen. Die Gefäßquerschnitte wurden im Abstande von ca. 1,5 - 2,0 cm von ihren Abgangsstellen bestimmt, der Aortenquerschnitt gleich unterhalb des Zwerchfelles. Die Vena portae hat im Ligamentum hepatoduodenale den angegebenen Querschnitt. Die Gefäßlumen wurden gleich nach der Exstirpation gemessen. Der Meßkonus wurde dabei leicht in die Gefäßlichtung eingeführt, bis gerade eben die Wandspannung zu fühlen war. Zu den Messungen der unfixierten Gefäße gehörte einige Übung, denn die Steigerung des Wandwiderstandes beim weiteren Eindringen des Konus war von ihrem ersten Fühlbarwerden für den Ungeübten kaum zu unterscheiden. Es ist deshalb verständlich, daß der Konus immer nur soweit eingeführt wurde, daß er gerade eben die Gefäßwand berührte. Da die Konsistenz der Gefäßwand im fixierten Zustand wesentlich höher war, ließ sich der Punkt, an dem der Meßstab das gesamte Lumen ausfüllte, durch einen sehr deutlich fühlbaren Widerstand genau angeben. Der Konus konnte also bei fixierten Gefäßen mit größerer Bestimmtheit in das Gefäßlumen eingeführt werden, was zu etwas höheren Querschnittswerten führte.

Die bei der Fixation mit Formol aufgetretene Schrumpfung der Gefäßwand hat natürlich für die Berechnung der tatsächlichen Durchflußmenge eine große Bedeutung. Tritt diese Verengung aber gleichmäßig (proportional) am Gefäßstamm und an den Zweigen auf, so wird nachweislich bei einem Vergleich der Durchflußmenge des Stammes mit derjenigen der Äste nur ein sehr geringer Fehler gefunden.

Feststellungen von KNOPP, daß die Querschnitte der Lebervenen zu verschiedenen postmortalen Zeiten keine erkennbaren Differenzen aufweisen, konnten für den Zeitraum von 72 Stunden bestätigt und auf die anderen großen

Bauchgefäße übertragen werden. Voraussetzung dafür war im hiesigen Falle eine Umgebungstemperatur von ca. 0° .

Bei Gefäßmessungen dieser Art ist aufgrund wiederholter Beobachtungen ein Vergleich entsprechender Gefäße verschiedener Individuen miteinander nicht möglich, da die Gefäßdimensionen bei den einzelnen Menschen sehr verschieden sind. BRENDLE schrieb in der Abhandlung über den Bau der menschlichen Pfortader: "Die Kaliberschwankungen, vor allem des zentralen Abschnittes der Vena mesenterica cranialis, sind beträchtlich" und "Das makroskopische Verhalten der Vena lienalis variiert individuell stark. Ein in die Milz eintretender Ast kann einmal ein weiteres Lumen besitzen als der hinter dem Pankreas verlaufende Stamm, der jedoch meistens dickwandiger ist." Es blieb daher nichts anderes übrig, als die einzelnen Gefäße eines Individuums zu untersuchen und durch Messungen miteinander in Beziehung zu bringen, wie es auch v. KÜGELGEN getan hat.

Zusammenfassend kann folgendes gesagt werden. Eine Abhängigkeit der Gefäßweite von der durchfließenden Blutmenge läßt sich ganz allgemein aus der Anpassungsfähigkeit von organischem Gewebe an das Zweckmäßige folgern. Diese Anpassungsfähigkeit kann sich anlagebedingt äußern, oder sie führt auf funktionelle Weise hin zu zweckmäßigen Organdimensionen und -strukturen.

Durch Untersuchungen an Amputationsstümpfen und durch Versuche an Hunden ließen sich schließlich Bedingungen vermuten, die speziell für die Regulation der Gefäßweite verantwortlich zu sein schienen. So ließ sich die Randstromgeschwindigkeit als so ein Faktor nachweisen. Vermutlich sind auch chemische Substanzen primär für die Regulation der Gefäßweite und sekundär für deren Fixierung von Bedeutung. Wenn nun aber der Blutstrom, der in seiner Intensität nach THOMÉ und anderen Autoren vom Gewicht des Organs und dem Verbrauch im Parenchym abhängig ist, auf hämodynamischem, humoralem und nervösem Wege die morphologische Gefäßweite bestimmt, dann kann man auch umgekehrt die Gefäßweite als von der Durchflußmenge abhängig betrachten und über die Größe des Gefäßquerschnittes Rückschlüsse auf die durchfließende Blutmenge ziehen. Anhand von Radius- und Querschnittsmessungen wurde nach hämodynamischen Gesetzmäßigkeiten auf die ungefähre Verteilung des Blutes in den einzelnen Gefäßbezirken des Bauchraumes hingewiesen. Die in ihrer Gestaltung von den Arterien abweichenden Venen des Bauchraumes dürften mit wenigen Ausnahmen im wesentlichen den gleichen hämodynamischen Gesetzen folgen und in ihren morphologischen Dimensionen von den gleichen Faktoren wie die Arterien geprägt sein.

- OPPEL, A. und W. ROUX Über die gestaltliche Anpassung der Blutgefäße. Vorträge u. Aufsätze üb. Entwicklungsmech. d. Organismen. Vlg. Engelmann, Leipzig 1910.
- PATON, A., REYNOLDS, T. B., SHERLOCK, S. Lancet, 1953, 918.
- REIN, H. Physiologie des Menschen. Vlg. Springer, Berlin 1955.
- ROY and SHERRINGTON On the regulation of the blood supply of the brain. Journ. Physiol., Vol. 11, 1890, 85.
- SCHADE Die Pulsationsübertragung von der Arterie auf die Ve-ne und ihre Bedeutung für den Kreislauf. Z. Kreislauf-forschg., 28, 1936, 131.
- SCHWARZ und LEMBERGER Über die Wirkung kleinster Säuremengen auf die Blut-gefäße. Pflüg. Arch., 141, 1911.
- THOMA, R. Über die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedingungen des Blutkreislaufs. Virch. Arch., 95.
- Die mittlere Durchflußmenge der Arterien des Men-schen als Funktion des Gefäßradius. Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol., 189 1921.
- Die Viskosität des Blutes und seine Strömung im Ar-teriensystem. Dt. Arch. f. klin. Med., 99, 1910.
- Untersuchungen über die Histogenese und Histomecha-nik des Gefäßsystems. Stuttgart 1893.
- Über die Strömung des Blutes in der Gefäßbahn und die Spannung der Gefäßwand. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., 66, 1920.
- THOMÉ, R. Arterien-durchmesser und Organgewicht. Arch. f. d. ges. Physiol., 82, 1900.
- TIETZE, K. Über die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Vlg. Thieme, Leipzig 1954.
- WEZLER, K. und W. SINN Das Strömungsgesetz des Blutkreislaufes. Arzneimit-telforschg., Beih. 3, Cantor-K. G., Aulendorf 1954.

Zum Schluß sei mir gestattet, Herrn Professor Dr. W a t z k a für die Überlassung des Themas wie auch für seine freundliche Hilfe bei der Durchführung dieser Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Ich danke ferner Herrn Professor Dr. F a s s b e n d e r für die mir gewährte Unterstützung bei experimentellen Arbeiten im Pathologischen Institut der Universität Mainz.

LEBENS LAUF

Am 22. 9. 1930 wurde ich als Sohn des Kaufmannes Rudolf Komenda in Königshütte/Oberschlesien geboren. Nach dem Besuch der Volksschulen in Königshütte, Hindenburg und Gleiwitz trat ich 1941 in die dortige Oberschule ein. 1945 mußte ich die Heimat verlassen. In Memmingen/Allgäu setzte ich den Schulbesuch fort und legte daselbst 1950 die Reifeprüfung ab.

1953 bestand ich nach der vorgeschriebenen Lehrzeit das Pharmazeutische Vorexamen und immatrikulierte mich im gleichen Jahr in der Medizinischen Fakultät der Universität Mainz.

1956 setzte ich mein Studium an der Universität Heidelberg fort. Im Herbst 1958 legte ich dort das Medizinische Staatsexamen ab.

Gedruckt bei Ditters Bürodienst, Mainz, Augustinerstraße 64-66.

